

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Alexis-Raymond MARZET

Né le 28 décembre 1915, à Pau (Basses-Pyrénées)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

du

Méga-œsophage

Président : M. A. GOSSET, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

ANNÉE 1941

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Alexis-Raymond MARZET

Né le 28 décembre 1915, à Pau (Basses-Pyrénées)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

du

Méga-oesophage

Président : M. A. GOSSET, Professeur

PARIS

Librairie Louis ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER .	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.
DESOILLE ...	Médecine légale.
DIGONNET ..	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.
MARCHAL ...	Pathologie médicale.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOUÏE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MOURE.	
MOREAU		QUÉNU.	
SÉZARY.			
MM.	Clinique obstétricale.		
ECALLE.			
METZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de la Salpêtrière

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous permette de lui présenter tous nos sentiments de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. HEPP
Chirurgien des Hôpitaux

*Il a été beaucoup plus que l'inspirateur de
ce travail. Nous espérons que des circonstances
meilleures nous permettront de lui témoigner
notre reconnaissance en reprenant cette étude
et en la complétant.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
(*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MATHIEU

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER

MONSIEUR LE DOCTEUR PH. PAGNIEZ

EXTERNAT EN PREMIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. VILLARET

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LENORMANT

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUGÈNE OLIVIER

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE TRAVAIL

INTRODUCTION

Grâce à l'obligeance de M. le docteur HEPP, chirurgien des hôpitaux, à qui nous devons notre entière reconnaissance, il nous a été possible d'étudier quatre cas de méga-œsophage. Ces quatre cas ont été opérés et traités par cardio-œsophatogomie, selon la technique de Heller. Au cours de l'intervention, la chose qui a paru comme la plus évidente fut l'absence d'épaississement du segment cardio-œsophagien. Les malades ont retiré de l'intervention une amélioration considérable. A ce propos, nous avons cru pouvoir envisager les hypothèses faites au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection.

HISTORIQUE

Le terme de méga-œsophage fut proposé en 1907 par VON HACKER pour désigner les ectasies de l'œsophage, à propos desquelles il était impossible de démontrer l'existence d'une sténose. Cette dénomination fut acceptée surtout par les auteurs, disciples de BARD, qui admettaient la théorie congénitale de cette affection.

MICKULICZ défendit l'origine spasmodique de l'affection et à cette proposition, se rallièrent, entre autres, EVANS, LOCKWOOD, STARCK, et c'est ainsi que l'on parla de cardio-spasme ou de dysphagie spasmodique (F. HOFFMANN).

D'autres auteurs affirmèrent que le spasme ne siègeait pas sur le cardia, mais que la gêne à la déglutition était provoquée par un spasme de l'orifice diaphragmatique, par un phrénospasme (GRÉGOIRE, DUFOURMENTEL). Selon MOSHER, dans les cas de cardiospasme, on pourrait observer un défaut de corrélation entre le péristaltisme de l'œsophage et la descente inspiratoire du diaphragme, ce défaut paraissant dû à l'apparition du spasme au niveau du

hiatus diaphragmatique. Le diaphragme ne descendant pas au cours de l'inspiration, le cardia ne peut agrandir son orifice et les aliments seraient ainsi retenus au-dessus de l'orifice diaphragmatique. Aucun fait n'est venu confirmer l'hypothèse de MOSHER. Pendant la phase expiratoire, la déglutition est possible et les recherches anatomiques, aussi bien que les constatations opératoires, prouvent que l'œsophage est libre dans un orifice inextensible. Ni le muscle de Rouget, si tant est qu'il existe, ni la gaine de Laimer ne s'opposent aux mouvements de l'œsophage et à son abaissement dans la cavité abdominale au cours de l'opération de Heller.

A côté de cette pathogénie, on peut citer celle proposée par FLEINER : le gastrospasme. Et c'est ainsi que l'on cita plusieurs cas de méga-œsophage consécutifs à une ptose gastrique (ROVSING, ZAAIJER, GESSY, FRANKENHAUSER, GLUCKSMANN).

Pour certains, le fait primitif à considérer était la dilatation œsophagienne, le spasme du cardia le fait secondaire (ROSENHEIM, NETTER). REISINGER, partant de ce principe, proposa comme intervention la résection longitudinale de la paroi œsophagienne.

Dans ces dernières années, la plupart des auteurs se sont ralliés aux théories nerveuses. Ces théories ont eu des partisans depuis très longtemps. Déjà en 1860, GIESSE cité par L. CARDENAL dans le rapport au Congrès de Madrid de 1932 pensait que la cause de

l'affection était une maladie du vague. KRAUSS (*ibid*) mentionne dans le protocole de six autopsies de malades morts avec une dilatation de l'œsophage une atrophie des deux pneumogastriques. POLLITZER cite un cas de méga-œsophage, où le pneumogastrique était comprimé par des ganglions lymphatiques. On peut ajouter le cas de GLAS où une tumeur du médiastin était responsable de la compression nerveuse. D'autres observations ont relaté des faits du même ordre (FRICKER, PRIBRAM, RICHARTZ, ASSMANN, etc...).

Mais d'autres recherches sont venues controuver ces affirmations. BENEKE présente deux cas où le vague est intact. STARCK, LEICHTENSTERN, EWALD ont trouvé également des pneumogastriques indemnes. Ainsi il est des cas où le pneumogastrique paraît présenter une lésion évidente et d'autres où les pneumogastriques ne présentent aucune lésion anatomique.

Pour expliquer cette dernière possibilité, on a proposé le défaut de coordination entre le péristaltisme œsophagien et le relâchement du sphincter fonctionnel du segment cardio-œsophagien. C'est à cet état d'incoordination que HURST donna le nom d'achalasie et RIEDER celui de cardioalasis. Au niveau du segment cardio-œsophagien, existent, dans la paroi, deux plexus nerveux : le plexus d'Auerbach et le plexus de Meissner. Les lésions de ces plexus paraissent responsables de cette incoordination. En effet, des travaux, faits principalement à l'étranger, ont montré la constance de l'atteinte des ganglions nerveux. Cette affirmation ne saurait être considérée

comme prématurée ; de nombreuses biopsies ont pu mettre en évidence ces lésions. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

De l'avis de la plupart, il paraît résulter que le méga-œsophage est donc le résultat d'un trouble fonctionnel. Cependant, des observations établissent qu'il pourrait exister un rétrécissement organique du cardia (B. DESPLAS, J. CAMELOT), le rétrécissement étant le plus souvent constitué par une structure anormale du tissu musculaire de ce segment. Faudrait-il établir une distinction entre ces deux groupes de faits ? Il semble, pour beaucoup, que les lésions organiques macroscopiques observées au niveau du cardia peuvent être considérées comme la conséquence du trouble fonctionnel, résultant de la lésion nerveuse. Le trouble fonctionnel est donc le fait de base.

PLAN

Dans cet exposé, nous relaterons tout d'abord nos observations.

Après avoir rappelé l'anatomie normale du segment cardio-œsophagien en ce qui concerne son innervation et ses rapports avec l'hiatus diaphragmatique, nous étudierons son anatomie pathologique macroscopique et microscopique dans les cas de méga-œsophage.

Ces données nous permettront d'avoir en vue la pathogénie de l'affection.

A la suite des travaux de E. ETZEL, nous considérerons l'étiologie proposée par cet auteur et les rapports qui peuvent exister entre le méga-œsophage et d'autres affections du tube digestif.

En dernier lieu, nous étudierons les diverses possibilités de traitement : traitement étiologique, traitement médical et chirurgical.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Docteur HEPP)

M. Robert M., 29 ans.

Le début des troubles remonte à quatre ans. On ne retrouve à leur départ aucune étiologie particulière. Il n'ont fait que s'accroître peu à peu au point d'arrêter toute alimentation solide. Seuls quelques liquides passent, avec un retard très net. L'amaigrissement est de 12 kilos.

Le traitement par dilatation est pratiqué après œsophagoscopie (docteur SOULAS) qui ne montre aucune lésion muqueuse. L'absence de tout résultat objectif fait renoncer à ces tentatives. Le malade est admis à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, dans le service du professeur GOSSET. Son état général, bien qu'atteint par la ~~d~~énutrition accentuée, ne s'oppose nullement à l'intervention qui est pratiquée après réponse satisfaisante des examens préopératoires habituels.

Intervention: 5 avril 1939.

Médiane sus et sous-ombilicale.

Le foie, gros, gêne. Section du ligament rond qu'on reconstitue en fin d'intervention.

Grâce à deux valves, la position proclive et la cambrure, on accède aisément au cardia.

Libération progressive de l'œsophage après section de la collerette péritonéale. On parvient à contourner en totalité l'œsophage derrière lequel on place une compresse tracteur, qui permet de l'abaisser et de le séparer du diaphragme sur 8 centimètres. On voit nettement la jonction entre la portion dilatée et la zone rétrécie qui ne le paraît nettement et seulement par contraste avec la distension en amont.

Section progressive de la musculeuse sur une grande étendue, on est obligé de placer 6 à 8 ligatures à la soie fine. La muqueuse œsophagienne bombe nettement et le passage paraît aisé et facile.

Paroi à la soie.

Suites opératoires. — Dès le soir de l'intervention, le malade boit avec une aisance inaccoutumée. Le lendemain, une alimentation liquide plus épaisse est absorbée sans aucune difficulté. Très vite, une alimentation normale est possible à la grande surprise du malade qui se refusait à croire possible un tel bénéfice aussi instantané.

Un an après, une lettre confirme le résultat satisfaisant de l'opération de Heller et sa persistance intégrale.

OBSERVATION II (Docteur HEPP)

M^{lle} N..., 29 ans.

Le début des troubles remonte à une huitaine d'années. La dysphagie n'est d'abord apparue que par intermittence et ne s'est affirmée qu'après des phases



FIG. 1. — Observation II : Avant l'intervention. — Après l'intervention il n'est fait qu'un examen radioscopique.

de rémission presque absolue de quelques semaines et des phases subites d'aggravation. Cliniquement, il y a, dans toute cette longue histoire, une élément

spasmodique¹ prédominant et, en dehors de tout acte de déglutition, la malade accuse des spasmes œsophago-gastriques nocturnes très pénibles.

Depuis de longues années déjà, le diagnostic de méga-œsophage avec sténose cardiaque a été posé. L'absence d'antécédents particuliers et de lésion muqueuse à l'endoscopie a conduit à pratiquer, en Roumanie, des séances de dilatation, restées sans résultat. Des consultations chirurgicales ont été prises à Vienne, où on a conseillé l'intervention chirurgicale sous forme d'anastomose œsophago-gastrique. La malade, ayant refusé, est venue à Paris prendre un autre avis. Elle a déjà vu un autre chirurgien, qui envisage également une anastomose. Le docteur Soulas, par œsophagoscopie, contrôle l'absence de lésions endo-œsophagiennes et, devant l'échec des dilatations renouvelées, conseille l'opération de Heller. La malade est opérée à Antoine-Chantin (clinique privée du professeur Gosset).

Intervention : mai 1939.

Anesthésie générale à l'éther.

Médiane sus-ombilicale.

La région cardiaque est d'aspect légèrement inflammatoire. La grosse tubérosité adhère à la rate. Libération progressive par section de quelques veines (vaisseaux courts) qui permettent l'abaissement de la grosse tubérosité. On passe peu à peu un doigt derrière l'œsophage, puis une compresse et on attire en bas en le libérant du diaphragme. La portion ectasiée apparaît nettement ; jusqu'à elle, depuis la

cardia, la région paraît sténosée, mais pas d'épaississement vrai séro-musculaire.

Incision sur 8 centimètres jusqu'à la muqueuse qui bombe. 4 à 6 ligatures à la soie fine au cours de cette section, qui empiète sur l'estomac et remonte sur la distension.

Paroi sans drainage à la soie, agrafes et soies cutanées.

Nota. — A la fin de l'intervention, l'orifice diaphragmatique paraît assez large.

Suites opératoires. — Revue 2 mois après, avant le départ pour la Roumanie, la malade est très améliorée au point de vue déglutition qui est pratiquement normale. La malade accuse encore quelques spasmes œsophagiens nocturnes.

OBSERVATION III (Docteur HEPP)

M. C..., de S... Homme, 42 ans.

Depuis 6 ans, gêne progressive à la déglutition, aggravée dans les derniers mois au point que toute alimentation étant vaine, on s'est résolu, le diagnostic de méga-œsophage n'ayant pas été porté, à faire une gastrostomie haute sur la grosse tubérosité par incision paramédiane gauche, parfaitement continente, suivant la technique de Fontan.

Malgré cette gastrostomie, aucune amélioration dans le transit œsophagien n'est apparue. La mise au repos de la soit-disant lésion inflammatoire n'a

amené aucune amélioration. L'amaigrissement est extrême : 42 kilos.

Intervention. — Malgré l'état général précaire, on effectue, en avril 1940, à Commercy, l'opération de Heller (op. : HEPP ; aides : MATHEY, PANIS).

Médiane sus-ombilicale ; abaissement de l'œsophage nullement gêné par la présence de la gastrostomie. Dès que la traction par l'intermédiaire d'une compresse placée à la face postérieure de l'organe est réalisée. On voit apparaître la zone rétrécie du pôle inférieur de la dilatation sus-stricturale au cardia.

On se met alors en devoir d'inciser plan par plan les plans séparant de la muqueuse. A peine a-t-on traversé une couche pellucide, comparable presque à la gaine sympathique périartérielle, qu'on voit bomber la muqueuse. L'épaisseur des parois incisées est si infime, que, pris de doute, on poursuit prudemment l'incision, ce qui amène d'emblée à ouvrir la muqueuse qui faisait nettement hernie ; on la suture par un point en X purement muqueux sur lequel on couche un fragment d'épiploon voisin. La libération se poursuit de la zone dilatée au cardia en empiétant sur l'estomac. On laisse un drain de sécurité. On ne touche pas à la gastrostomie. On termine l'intervention en avertissant de son inefficacité probable.

Suites opératoires. — Les suites opératoires sont compliquées, au dixième jour, d'une poussée fébrile qui fait craindre l'apparition, par le trajet du drain, d'une fistule œsophagienne. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours sous l'influence d'injection de pro-

pidon. Au quinzième jour, les essais de déglutition s'avèrent parfaitement satisfaisants. La perméabilité est rétablie, non seulement pour les aliments épais, mais aussi pour les solides. Le malade, prêtre, se félicite particulièrement de pouvoir absorber à nouveau l'hostie. On projette de fermer dans quelques semaines la gastrostomie, dont on supprime dès maintenant la sonde.

Les événements de mai s'opposent à la réalisation de ce programme. Le hasard des rencontres nous fait retrouver ce malade en pleine retraite, le 16 juillet 1940.

Il a, malgré la période pénible, repris six kilos et vaillamment supporté les épreuves diverses. La gastrostomie s'est fermée spontanément. L'alimentation par les voies naturelles est normale. Il ne persiste pratiquement aucune gêne fonctionnelle.

OBSERVATION IV (Docteur L. LEGER)

M. Claude M., 32 ans.

Début des troubles fonctionnels fixé par le malade au mois d'octobre 1933. Aucun antécédent pouvait faire songer à un rétrécissement par caustique ou par brûlure.

Premiers symptômes en 1933 : douleurs en ceinture, à la base du thorax, à type constrictif, avec irradiations cervicales. Ces douleurs surviennent environ deux fois par semaine et se reproduisent pendant deux mois. Les phénomènes douloureux ne per-

sistent que quelques minutes, mais sont assez intenses pour forcer le malade à se mettre au lit et à crier. A la fin de la douleur, la déglutition est relativement aisée.

Secondairement, les symptômes se modifient : simple impression d'avaler de travers.



FIG. 2. — Observation IV : Avant l'intervention.

En octobre 1933, le diagnostic de spasme œsophagien est porté par le docteur DELAFONTAINE, qui institue un traitement belladonné, lequel restera sans résultat.

A cette même époque, une œsophagoscopie (docteur AUBRY) montre une muqueuse normale. Traite-

ment : rhodazil sans résultat appréciable. Le malade se plaint encore de régurgitations ; il lui arrive de



FIG. 3. — Observation IV : Après l'intervention. Réapparition de la poche aéro-gastrique. L'amélioration radiologique n'est pas en rapport avec l'amélioration fonctionnelle.

rester plusieurs jours sans tolérer aucun aliment. Une tentative de dilatation bougiraire paraît exagérer tous les symptômes.

Amaigrissement de 8 kilos en quelques semaines. L'opération de Heller a déjà été proposée en 1936 par le docteur d'ALLAINES.

Le malade est mobilisé en 1939, réformé au bout de deux mois et demi.

Antécédents. — Diphtérie et scarlatine à 21 ans.

Intervention. — Le 13 octobre 1940. (Opérateur : docteur LEGER ; aide : docteur HEPP.)

Médiane sus-ombilicale ; extériorisation aisée. Dépouillement de l'œsophage sur lequel on passe une compresse. Il s'abaisse bien.

Incision de la musculature extrêmement mince. On tombe presque d'emblée sur la muqueuse ; ouverture accidentelle de la muqueuse à la jonction de l'œsophage et de l'estomac. Suture en trois plans et épiplooplastie.

Suites opératoires. — Extrêmement simples. Amélioration de la déglutition dès les premiers jours après l'intervention. Actuellement, le malade n'éprouve aucun trouble fonctionnel et mange, sans difficulté, toutes sortes d'aliments.

Remarques sur l'anatomie normale du segment cardio-œsophagien

Comme l'ont déjà fait remarquer la plupart des auteurs qui se sont intéressés à la question des rétrécissements envisagés, il est difficile de localiser la région du cardia. Par ce terme, il ne faut pas entendre seulement l'abouchement de l'œsophage dans la partie supérieure de l'estomac à droite de la grosse tubérosité.

On ne peut également localiser la région malade au point du passage de l'œsophage au travers de l'hiatus diaphragmatique. Il est exact qu'à ce niveau, existe un segment rétréci. De même les comptes rendus opératoires donnent au segment rétréci une topographie légèrement variable. Dans un même ordre d'idées, on a insisté, pour obtenir de l'opération de Heller un résultat satisfaisant, d'inciser la musculeuse œsophagienne sur une longueur suffisante, les chiffres de 6 et 8 centimètres sont couramment cités. Tout ceci nous permet de substituer au terme de cardia, qui semble indiquer une zone fixe, le terme plus général de segment cardio-œsophagien, qui se prête mieux aux variations individuelles.

L'anatomie normale de ce segment est certes bien connue et depuis longtemps fixée. L'œsophage passe dans l'hiatus diaphragmatique accompagné des deux pneumogastriques. Presque tous les comptes rendus opératoires notent la facilité avec laquelle l'œsophage thoracique peut être abaissé dans la cavité abdominale.

On a discuté longtemps sur l'adhérence possible du diaphragme à l'œsophage. Le muscle décrit par ROUGET n'est pas retrouvé par tous les anatomistes. Toutefois, il faut signaler quelques faits, qui paraissent indiscutables. En dehors des observations maintenant classiques des travaux de GRÉGOIRE et BRAINE, on peut rapporter dans quelques cas une adhérence particulière du diaphragme et de l'œsophage. Dans deux observations de BERGERET, citées par BONS dans sa thèse sur « Le soi-disant cardio-spasme », on peut relever que dans un premier cas « l'œsophage traverse un orifice diaphragmatique étroit. La paroi antérieure vient se couder sur l'arc fibreux formé par l'orifice œsophagien et sur une branche de l'artère diaphragmatique qui passe à ce niveau ». Dans un second cas (observation 19, p. 50), il existe « des brides fibreuses appartenant au diaphragme ». Ces faits ne paraissent pas constants, et dans nos observations, nous n'avons pu relever aucune anomalie de ce genre. Les dissections de TERRACOL et ROUX, J. DELMAS et TERRACOL n'ont montré, dans aucun cas, l'existence d'une semblable adhérence.

Nous ne reprendrons pas davantage les discussions relatives à l'existence d'un sphincter anatomique : les divergences sont très nombreuses à ce sujet et nous ne pouvons mieux faire que de reprendre les conclusions de BONS. On peut les résumer ainsi :

« 1° Certains croient à l'existence d'un sphincter du cardia anatomique.

2° Certains ne croient pas à ce sphincter, mais soutiennent l'existence d'une formation sphinctérienne plus haut située, mixte, le plus souvent, œsophago-diaphragmatique.

3° Ceux qui nient toute action sphinctérienne au diaphragme et à l'œsophage abdominal en quelque point que ce soit. »

Nous voulons insister surtout sur l'innervation et la vascularisation du segment cardio-œsophagien.

Il est depuis longtemps établi que l'innervation est assurée à ce niveau par des rameaux du pneumogastrique et des rameaux sympathiques, dépendant des splanchniques. Le pneumo-gastrique droit et gauche abandonnent des filets à tous les étages de l'œsophage. Au niveau de la partie inférieure de l'œsophage, ces filets peuvent être plus ou moins nombreux. Dans une observation de LERICHE, citée dans la thèse de DAMM (thèse de Strasbourg, 1928), « on voit nettement les deux pneumogastriques, on coupe les petits rameaux qui se détachent d'eux pour aller s'engager dans le cardia ».

Les filets sympathiques cheminent avec les artères, « abordent l'œsophage sur ses bords et pénètrent dans l'épaisseur de la paroi ». Et on peut dire que chaque ligature d'un paquet artériel correspond à une sympathectomie. (H.-S. SOUTTAR, *The British Medical Journal*, 26-10-35.)

Tous ces filets nerveux, qu'ils appartiennent aux pneumogastriques, ou qu'ils appartiennent au sympathique, cheminent dans la gaine œsophagienne et sont détruits au cours de l'isolement et de l'abaissement de l'œsophage dans l'opération de Heller ou même, comme nous l'avons vu au cours de la ligature et de la section d'un pédicule vasculaire. Il est possible que ce soit là un des modes d'action de cette intervention.

« C'est enfin le pneumogastrique qui fournirait les filets sensitifs muqueux et musculaires. Il est donc l'élément nerveux essentiel à la coordination des mouvements péristaltiques, nécessaires à la déglutition. » (J. DELMAS et TERRACOL.)

La vascularisation du segment cardio-œsophagien est très variable. Elle est assurée, en ce qui concerne l'irrigation artérielle, par des rameaux de la coronaire stomachique. Ces ramifications artérielles sont notées au cours de beaucoup d'interventions. Branche de la coronaire stomachique sur le bord droit ; œsophage sillonné de vaisseaux transversaux (DESPLAS, DELBET), réseau vasculaire important (BANZET). BERGERET signale la présence dans une bride de l'artère dia-

phragmatique, mais ne mentionne aucune branche destinée à l'œsophage.

D'après J. Roux, seule l'artère diaphragmatique gauche fournit à l'œsophage, et cette branche œsophagienne n'existait que dans 60 % des cas.

Le système de drainage veineux est assuré par les anastomoses porto-caves. Le réseau veineux est souvent important (« épais lacis veineux Magnant »). Bons rapporte des cas de dilatation œsophagienne à la suite des varices œsophagiennes.

Il reste de cela l'importance de l'hémostase au cours de certaines interventions.

Dans nos observations de petits vaisseaux courts furent trouvés au cours de l'intervention et nécessitèrent plusieurs ligatures.

Le système lymphatique est lui aussi à envisager. On trouve souvent des ganglions lymphatiques, « un petit ganglion sur le flanc droit de l'œsophage » (CHARBONNEL et MASSÉ). Sur une préparation anatomique de Roux publiée dans la revue de Bronchoscopie-œsophagoscopie, on aperçoit également, à ce niveau, un ganglion lymphatique.

Aux ganglions lymphatiques aboutissent les vaisseaux lymphatiques qui ont cheminé sous la muqueuse de haut en bas. Le cheminement sous-muqueux « à plus ou moins longue distance » fait « que tel segment œsophagien ne correspond pas à telle zone ganglionnaire. Autrement dit, l'adénopathie ne

correspond pas à une projection métamérique constante » (SAPPEY, SAKATA, TEICHMANN, ROUVIÈRE). (J. DELMAS et TERRACOL.) Outre que les lymphatiques de ce segment communiquent avec ceux de l'estomac, cette disposition peut expliquer que, dans nombre d'observations, on ait noté l'existence d'une adénopathie cœliaque. Deux observations de SOUPAULT, publiées dans la thèse de J. CAMELOT, indiquent « de gros ganglions dans la région cœliaque » (SOUPAULT, obs. XII), « de nombreux ganglions dans la région cœliaque » (SOUPAULT, obs. XIII).

Au point de vue histologique, le segment cardio-œsophagien ne se distingue pas du reste de l'œsophage. Les couches musculaires, circulaire et interne, longitudinale et externe, ne sont pas normalement plus développées à ce niveau.

Nous nous contenterons de rappeler l'existence du système nerveux autonome intramural, le système nerveux autonome est formé par deux plexus :

1° Le plexus de Meissner ;

2° Le plexus d'Auerbach.

1° Le plexus de Meissner est réparti dans le tissu sous-muqueux du segment cardio-œsophagien ;

2° Le plexus d'Auerbach est réparti entre les couches musculaires, circulaire et longitudinale. Le plexus d'Auerbach présente des cellules de diverses sortes, mais principalement des cellules multipolaires et des cellules unipolaires.

D'après DOGIEL, les cellules multipolaires sont motrices et appartiennent au système autonome vague et sacré. Les cellules unipolaires conditionneraient, toujours d'après le même auteur, les « réflexes périphériques de la tunique intestinale. SABA-DACH, IRWIN se sont également attachés à cette question et, selon eux, le plexus d'Auerbach du segment cardio-œsophagien ne contiendrait que des cellules du premier type. La région pylorique ne contiendrait que des cellules du second type. Le colon, surtout le type I, et le rectum, comme l'œsophage, contient le type I.

Anatomie pathologique du segment cardio-œsophagien dans les cas de méga-œsophage

I. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Nous étudierons :

- 1° L'œsophage,
- 2° La muqueuse,
- 3° La région péri-œsophagienne.

1° L'ŒSOPHAGE

A la lecture des très nombreuses observations, publiées dans le courant de ces dernières années, on retire l'impression que la lésion anatomique macroscopique, rencontrée au cours de l'intervention, est très polymorphe et qu'il est à peu impossible *a priori* de discerner le type de rétrécissement responsable.

Dans nos observations, ce qui parut la chose la plus évidente, fut l'absence d'épaississement du segment cardio-œsophagien.

Dans l'obs. I. — On voit nettement la jonction entre la position dilatée et la portion rétrécie, qui ne le paraît nettement et seulement par contraste avec la distension en amont.

Dans l'obs. II. — Le conduit paraît sténosé, mais il n'existe pas d'épaississement vrai séro-musculaire.

Dans l'obs. III. — A peine a-t-on traversé une couche pellucide, comparable presque à la gaine sympathique péri-artérielle qu'on voit bomber la muqueuse.

Dans l'obs. IV. — La musculieuse est extrêmement mince.

Dans les observations III et IV, le terme d'atrophie de la musculieuse est venu à l'esprit de l'opérateur ; la muqueuse était à fleur de muscle. C'est là une découverte désagréable, car elle expose facilement si l'on ne se méfie à l'ouverture de la muqueuse. On se refuse, en effet, à croire la muqueuse si proche.

Des auteurs ont rencontré une dépression annulaire, une sorte de sténose sans sclérose où la musculieuse est normale.

Au lieu de « cet anneau par simple constriction » (GRÉGOIRE), on peut trouver une sclérose annulaire. Dans une observation de LECÈNE, dans une observation de LARDENNOIS, on peut noter un aspect de « bague scléreuse ». C'est « un aspect de densification du tissu péri-œsophagien » (GRÉGOIRE).

Les cas où la musculature, au lieu d'être normale, est hypertrophiée segmentairement, paraissent exceptionnels.

« Obstacle musculaire sous forme d'une zone épaissie de la couche musculaire. » (SANTY.)

Dans la thèse de CAMELOT, seule la première observation paraît à ce sujet démonstrative (obs. I). Ici,

il existait un épaississement musculaire, qui donnait à la palpation la sensation d'une olive. A la coupe, on trouvait « un tissu hyalin de forme bitronconique et inclus dans l'anneau ». CAMELOT dit lui-même : « Nous reconnaissons que ce terme hypertrophique ne s'applique pas à tous les cas. Souvent, en effet, le rétrécissement est constitué par un manchon musculaire sténosant, sans que la couche musculaire en soit très augmentée d'épaisseur. Cependant, ces formes comportent les mêmes manifestations cliniques et radiologiques, le même traitement opératoire que les formes véritablement hypertrophiques »

Mais les formes où n'existe aucune modification de la musculeuse (comparables à nos observations) sans sclérose et sans hypertrophie musculaire paraissent aussi fréquentes.

TUFFIER, dans une communication à la *Société de Chirurgie*, le 22 mai 1922, signale qu'il n'avait trouvé ni lésion, ni sténose. Dans une observation de SANTY rapportée à la *Société de Chirurgie de Lyon*, le 22 février 1934, on trouve que le segment cardio-œsophagien était « large et souple ». LERICHE, le même jour, fait allusion à plusieurs constatations analogues et rapporte un méga-œsophage chez une jeune femme médecin, où le cardia n'était pas épaissi. Dans la communication de KUSS à l'Académie de Chirurgie, le 10 juin 1936, il est indiqué qu'« à la palpation, cet œsophage terminal, non plus que le cardia lui-même ne nous donne l'impression de présenter un épaississement anormal ». Il serait possible de rapporter

des constatations de même ordre dans des observations de DELBET, TAVERNIER, SANTY, CARAYANNOPOULOS, BOPPE, BERGERET, BANZET, CHRISTIDI, ROCHET. De même, SOUPAULT note plusieurs fois que la sclérose est peu intense.

Pour nous résumer, l'œsophage peut se présenter, en cas de méga-œsophage, de trois façons différentes au moment de l'intervention.

Il existe :

- ou bien un épaissement, le « fibro-myome », de Dufour, « l'olive » d'autres auteurs ;
- ou bien une couche musculaire non épaissie, d'aspect et de consistance normaux ;
- ou bien une couche musculaire atrophiée (obs. III et IV), la muqueuse étant à fleur de muscle.

Par parenthèses, nous dirons ici, en raison des comparaisons fréquentes de la sténose du pylore et du méga-œsophage que cette éventualité peut se rencontrer dans la sténose du pylore. TAVERNIER (*Soc. de Chirurgie de Lyon*), dans un cas de sténose du pylore du nourrisson, a trouvé la région pylorique « mince comme une feuille de papier ». Op. de Fredet : guérison.

2° LA MUQUEUSE

La muqueuse est souvent normale. Cependant, il peut exister des lésions d'œsophagite et, dans ce cas, à l'œsophagoscopie, on rencontre des lésions inflammatoires. E. ETZEL cite des plaques de leucoplasie,

qu'il a rencontrées chez certains malades. Celles-ci n'étant, selon lui, qu'un trouble trophique en rapport avec la lésion du plexus d'Auerbach.

3° LA REGION PERI-CESOPHAGIENNE

Dans beaucoup d'observations, on retrouve un aspect anormal de cette région péri-œsophagienne. La vascularisation a été notée par beaucoup d'opérateurs (DELBET, DESPLAS, MAGNANT, BANZET).

Dans les comptes rendus d'opérations des interventions de BERGERET, on trouve mentionnées « des brides », des « adhérences ». SOUPAULT a trouvé des ganglions dans la région cœliaque. Nous empruntons à cet auteur ce passage : « Et pourtant pourquoi n'y aurait-il pas... dans ce carrefour supérieur sous-phrénique, des phénomènes de péritonite plastique très analogues à ce qu'on observe constamment autour des premières portions du duodénum, de la péricardiite, malgré le peu d'euphonie et le risque d'ambiguïté du mot, comme il y a de la périoduodénite ? » (SOUPAULT, *Documentaire Méd.*, mars 1938.)

A l'appui de cette interprétation inflammatoire, on peut noter le fait que c'est le plus souvent chez des malades souffrant depuis longtemps, que l'intervention permet de découvrir de telles lésions. Il ne faut pas non plus oublier le cheminement des vaisseaux lymphatiques qui sont immédiatement infectés en cas d'œsophagite. L'œsophagite n'est pas constante et paraît un fait secondaire. Aussi bien les lésions paraissent varier selon la réaction du sujet et le stade

auquel est vu le malade. Pour terminer ce chapitre sur l'anatomie pathologique macroscopique, on ne peut mieux faire que de citer la statistique de BULL, citée par BONS :

« Dans 42 cas opérés, le cardia a été trouvé normal 14 fois, altéré 28 fois ; et sur 62 cas examinés *post mortem*, le cardia était normal dans 38 cas, altéré dans 24, ce qui donne au total, sur 104 cas opérés ou autopsiés, 52 cas de cardia normal et 52 cas de cardia altéré. »

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

Le premier examen histologique fut rapporté par DUFOUR, en 1912, à la *Société Médicale des Hôpitaux*. Il concluait à l'existence d'un fibro-myome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Plus récemment, l'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'intervention par SOUPAULT, permit de déceler des « faisceaux de fibres musculaires lisses, dissociées par un tissu collagène anormalement abondant », sans trace de lésion inflammatoire.

Ce sont surtout les auteurs étrangers qui ont pu préciser les lésions microscopiques du méga-œsophage. Et ceci, parce qu'ils ont eu le soin d'employer des méthodes de coloration propres à mettre en évidence des lésions des cellules nerveuses du plexus d'Auerbach (méthode de Nissl).

Selon BROWN KELLY, on pourrait constater un processus de sclérose envahissant les plexus nerveux et les fibres musculaires circulaires ; ce processus serait accompagné de lésions de dégénérescence chromatolytique ou pigmentaire des cellules nerveuses, ce qui semblerait « une localisation pathologique bien définie ».

E. ETZEL a pratiqué systématiquement l'examen histologique sur les malades opérés. Les lésions du plexus d'Auerbach ont de la valeur, car elles sont constamment retrouvées par cet auteur, à la condition d'employer des techniques appropriées.

D'après Ed. ETZEL, ces lésions sont de deux sortes :

- 1° Interstitielles ou exsudatives ;
- 2° parenchymateuses ou dégénératives.

Les lésions interstitielles comportent une infiltration des plexus d'Auerbach, par des cellules inflammatoires avec, suivant l'intensité et le stade lésionnel considéré, une édification d'un véritable tissu granuleux comprenant des vaisseaux de néoformation et des éléments lympho-histiocytaires.

Ces lésions parenchymateuses consistent en des modifications très accusées des cellules et des cylindres. Ces modifications sont les suivantes : dislocation nucléaire, chromatolyse centrale, vacuolisation cytoplasmique (microvacuolisation ou macrovacuolisation), dégénérescence du protoplasme, destruction du système neuro-fibrillaire, neuronophagie, clivage et effilochement des cylindraxes.

Essai d'interprétation pathogénique

Au début de ce travail, nous avons relevé l'extrême diversité des interprétations proposées. Ceci tient non seulement à l'extrême difficulté d'expliquer la variété des lésions, mais encore à l'idée même qu'on se fait de la physiologie de l'œsophage.

La physiologie de l'œsophage et plus encore celle du segment cardio-œsophagien est complexe et mal connue. Tant que, pour l'étudier on s'est adressé à des vivisections graves et à l'excitation électrique des nerfs péri-œsophagiens, on est arrivé à des conclusions souvent opposées. C'est ainsi, comme le rappelle P. GUNS, que le pneumogastrique et le sympathique ont été considérés à tour de rôle ou comme dépresseurs ou comme excitateurs. Un progrès a été réalisé lorsque la physiologie œsophagienne a été étudiée d'après la progression sous l'écran d'un bol alimentaire de baryte, tandis que l'on faisait agir des poisons sympathomimétiques ou sympatholytiques parasympathomimétiques ou parasymptholytiques (DUCUING, BÉTOULIÈRES, GUNS). Même encore avec l'aide de ces méthodes les résultats sont difficiles à interpréter.

ACTION DES NERFS PNEUMO-GASTRIQUES SUR L'ŒSOPHAGE

Les premières expériences faites sur l'action des pneumogastriques datent de CLAUDE BERNARD. SCHIFF et de nombreux auteurs les ont répétées. La section des pneumogastriques détermine une paralysie dans les régions supérieures de l'œsophage et une contracture spasmodique dans les parties inférieures.

H. MILHIET a étudié l'aspect radiologique de l'œsophage après section des pneumogastriques. « La section des deux pneumogastriques entraîne une image qui a des similitudes considérables avec le mégaoesophage : dilatation considérable de l'œsophage sus-diaphragmatique, rétrécissement au niveau de l'hiatus diaphragmatique, image « en filière » oblique en bas et à gauche du segment cardio-œsophagien ».

Sans préjuger du résultat des sections des nerfs pneumogastriques, on s'est attaché à déterminer le retentissement des poisons types du système parasymphatique sur l'œsophage : atropine et pilocarpine.

L'atropine entraîne une prolongation de la déglutition (quinze secondes). La pilocarpine détermine une accélération de la déglutition (trois secondes) (chiffres cités par GUNS).

Sous l'influence de l'atropine, les arrêts normaux s'accusent, sous l'influence de la pilocarpine, les arrêts semblent disparaître.

Enfin l'atropine paraît accentuer le spasme des sphincters, la pilocarpine leur quasi-suppression. Ainsi une irritation ou une excitation du pneumogastrique paraît déterminer :

a) un spasme dans les zones sans sphincters par action accentuée du péristaltisme;

b) un relâchement des sphincters (P. GUNS).

ACTION DES NERFS SYMPATHIQUES SUR L'ŒSOPHAGE

On devrait s'attendre à une action du sympathique contraire à celle du vague, les sympathomimétiques comme l'adrénaline devraient agir dans le même sens que les vagolytiques comme l'atropine : ralentir le passage et augmenter le spasme des sphincters. De même l'ergotamine devrait avoir une action comparable à celle de la pilocarpine : accélérer toute la traversée.

Or les expériences pratiquées avec ces substances ne sont guère concluantes. Une influence systématique du sympathique opposée à celle des vagues semble absolument exclue.

Dans un même ordre d'idées on peut faire état des anastomoses existant entre le ganglion plexiforme du pneumogastrique et du sympathique. D'après les recherches histologiques de KISS ces anastomoses sont composées :

« *a)* en majorité de fibres amyéliniques;

b) de quelques fibres à gaine de myéline mince. »

« Les fibres amyéliniques viennent du ganglion cervical supérieur, inondant le pneumogastrique et ses branches, dans lesquelles on les rencontre en quantité variable... » Dans la partie sous-diaphragmatique du pneumogastrique la majorité des fibres qui le composent (plus de 75 %) sont amyéliniques, donc sympathiques... » ORSONI, auquel nous empruntons cette citation de KISS, conclut : « L'importance doctrinale de ces conclusions n'échappera pas à celui qui voudra comprendre certains faits en apparence paradoxaux dans les innervations viscérales thoraciques et abdominales. »

LERICHE et FONTAINE n'ont pas une opinion différente. Ils écrivent : « Elle (la chirurgie du sympathique) a en effet permis de voir que les mêmes symptômes sont guéris aussi bien par des sections du vague que par des sections du sympathique... Il faut admettre que les nerfs pneumogastrique et sympathique ne sont pas aussi indépendants qu'on l'avait pensé et qu'ils sont, au contraire, des nerfs mixtes. »

Aussi, si l'on conclut avec WORMS que :

1° Le pneumogastrique assure

- la motricité péristaltique de l'œsophage;
- l'ouverture du cardia au passage du bol alimentaire.

2° Le sympathique tient sous sa dépendance

- la tonicité des parois œsophagiennes;
- la fermeture du cardia au repos.

Cette conclusion n'aura que la valeur d'un schéma.

A la lumière de ces données physiologiques, il suffit, pour que soit créé un mégaoesophage, que le segment cardioœsophagien ne réponde plus à l'excitation vagale, tandis que subsiste l'action sympathique, celle-ci pouvant venir aussi bien du pneumogastrique que des splanchniques avec l'explication précédente. Le défaut d'ouverture du cardia, qui en résulte, peut découler de plusieurs mécanismes :

1° en vertu d'un réflexe d'origine gastrique;

2° comme conséquence d'une excitation centrale sur le cylindre de fibres musculaires lisses;

3° enfin par la persistance à l'état de repos du segment cardio-œsophagien, expliquée par la disparition de l'activité fonctionnelle, sous la dépendance du système nerveux pariétal, plexus d'Auerbach et de Meissner dont nous avons vu les lésions.

Les observations auxquelles les deux premières hypothèses se rapportent sont exceptionnelles.

1° En vertu d'un réflexe d'origine gastrique.

On a cité des cas de méga-œsophage, qui paraissent consécutifs à une ptose gastrique. BUDDE rapporte un cas de guérison de cardiospasme après gastrectomie pour ulcères multiples. Il existe d'autres observations du même ordre.

2° Comme conséquence d'une excitation centrale sur les fibres musculaires lisses.

L'hypothèse d'une excitation centrale paraît également se rapporter à quelques observations. Il existe « des spasmes œsophagiens symptomatiques de lésions neurologiques centrales encéphaliques ou bul-

baires ». Chez les enfants, ce peut être une manifestation de spasmophilie, et nous rappellerons la communication de LEREBoullet, SAINT-GIRONS et PIERROT à propos « d'un méga-œsophage chez un enfant de 5 ans considéré comme spasmophile et vagotonique qui fut considérablement amélioré par le traitement médical (rayons ultra-violets et adrénaline) ». Ainsi, dans certains cas, il peut s'agir de la manifestation périphérique d'une atteinte centrale, dont la pathogénie serait analogue à celle de certains ulcères de l'œsophage, décrits par CUSHING après intervention pour tumeur cérébelleuse (WORMS).

3° Par la persistance à l'état de repos du segment cardio-œsophagien, expliquée par la disparition du système nerveux pariétal, plexus d'Auerbach et de Meissner.

Le plexus d'Auerbach étant lésé n'est plus soumis aux excitations du pneumogastrique et garde son état normal, qui est un stade entre sa contraction maxima et sa dilatation maxima.

Pour corroborer ce fait on peut se baser sur les lésions histologiques (voir chapitre précédent) et sur la paralysie expérimentale après section des pneumogastriques (expériences de CLAUDE BERNARD).

On peut invoquer également en faveur du dérèglement du système nerveux intra-mural des arguments d'ordre clinique.

Le terrain. — Ce sont souvent des malades surmenés, nerveux, on a noté l'association avec l'asthme,

l'urticaire, des troubles endocrino-ovariens manifestes (WORMS).

Chez ces sujets, si on recherche le réflexe oculo-cardiaque on trouve qu'il s'agit de sujets sympathico-toniques ou vagotoniques.

L'observation de CAROLI est à ce sujet très démonstrative. (In BONS, p. 84) :

Ménagère de 30 ans, état pseudo-basedowien, tremblement nerveux, un certain degré d'exophtalmie. Métabolisme basal normal.

1° Retentissement œsophago-cardiaque. Chez cette malade il était d'une netteté extraordinaire. Dès qu'elle avait absorbé à peine deux cuillerées à soupe de gélobarine, distendant pourtant modérément l'œsophage; on voit les battements cardiaques passer immédiatement de 100 à 150 à la minute.

Cette bradycardie d'origine œsophagienne n'était calmée que par le filtrage de la baryte à travers le cardia pour reprendre immédiatement après l'absorption de gorgées nouvelles. Nous avons fait un électrocardiogramme, qui nous a montré des modifications du tracé se bornant au raccourcissement de l'espace inter-systolique au moment de la réplétion œsophagienne sans modifications des complexes.

2° Nous avons étudié le retentissement du réflexe oculo-cardiaque sous l'écran. Une pression pourtant modérée, entraînait un tel ralentissement du cœur que celui-ci s'arrêtait presque de battre; la bradycardie entraînait une sensation de lipothymie, mais en même temps on voyait sous l'écran se dilater la

pointe effilée de l'œsophage et s'amorcer le passage de la baryte. Cette réponse véritablement pathologique du R. O. C. cadre avec l'ensemble des désordres végétatifs dont nous avons fait mention.

C'est cet état du R. O. C. qui nous a donné l'idée de rechercher sous l'écran l'action sur le spasme œsophagien de certains agents sympathico-mimétiques. Alors que l'atropine I.-V. ne produisait absolument aucun effet, l'injection sous-cutanée d'une ampoule d'évatomine nous donnait à chaque fois, et à des examens répétés, non seulement au cours de notre première semaine d'observation, mais pendant les années suivantes, une véritable amélioration fonctionnelle du transit au niveau de l'œsophage inférieur, à telle enseigne que ce fut pour notre malade un véritable mode de traitement original et, nous semble-t-il, inédit, de son cardiospasme, que la pratique d'une injection sous-cutanée avant le repas d'une ampoule d'évatomine ».

De cette observation, on peut rapprocher celle de J.-C. ROUX et CLAUDE. Ici un méga-œsophage s'est constitué chez un malade, présentant une brûlure grave du cou, vieille de six ans, et qui avait entraîné une lésion du sympathique cervical avec atrophie du massif osseux maxillaire, rétraction du globe oculaire et myosis.

Enfin, WORMS et LEROUX-ROBERT ont étudié cette affection chez des sujets intoxiqués par l'ypérite. Ils distinguent deux formes :

- une de constitution lente,
- une de constitution rapide.

La forme à évolution rapide s'est développée chez un sujet gastrotomisé, par « sidération » du système nerveux intra-pariétal. Comme le fait remarquer WORMS, cette observation équivaut à une véritable expérience.

En résumé, les arguments histologiques, les données physiologiques et les observations cliniques permettent d'affirmer l'importance des troubles nerveux et de les rapporter aux lésions du plexus d'Auerbach et de Meissner. Il est possible d'ailleurs qu'il y ait seulement lésion de ce plexus, sans que pour cela il soit complètement détruit. Il y aurait ainsi viciation fonctionnelle qui pourrait expliquer les nombreuses contradictions que l'on relève dans l'évolution et selon les malades.

Il est possible aussi que l'action du pneumogastrique ait été supprimée alors que persiste l'action du sympathique, qui maintient le tonus du segment du cardio-œsaphagien. Ainsi, d'après H.-S. SOUTTAR, « l'anesthésie des splanchniques détermine un relâchement du spasme, même dans le cas où le passage des bougies a été absolument impossible ». Les fibres sympathiques cheminent avec l'artère coronaire stomachique. L'intervention physiologique consisterait donc, d'après cet auteur, dans la section des branches gastriques et œsophagiennes. SOUTTAR a réalisé cette opération chez deux malades et il a obtenu des résultats satisfaisants.

La conclusion tirée par SOUTTAR paraît prématurée, car le relâchement du sphincter fonctionnel ne se produit pas avec l'ergotamine. Nous avons vu qu'au contraire, il a été possible de l'obtenir avec des sympatho-mimétiques tels que l'évartmine (CAROLI), dans d'autres cas avec la pilocarpine (GUNS), ailleurs avec l'atropine (WORMS et LEROUX-ROBERT). En outre, rien ne prouve, dans les deux observations de SOUTTAR, qu'il ait agi seulement sur des fibres sympathiques.

Il est possible également que la lésion nerveuse retentisse sur le système vasculaire local. On vient de rapporter un cas de méga-œsophage réagissant à l'inhalation de nitrite d'amyle (LEDoux-LEBARD et NEMOURS).

Il semble donc que l'on puisse parler d'une véritable dystonie, dont on connaît bien maintenant le substratum anatomique ; mais il est impossible de préciser le sens dans lequel cette dystonie intervient.

Reste à expliquer la dilatation œsophagienne.

Cette dilatation peut résulter d'une même lésion et la dilatation peut être ainsi considérée comme un autre symptôme sans être la conséquence directe du rétrécissement. L. CARDENAL, appliquant la loi de BAYLISS et STARLING à l'œsophage, fait remarquer que l'on a tort de considérer la phase de dilatation comme un phénomène passif, mais qu'il s'agit d'un véritable phénomène actif qui s'accompagne d'hyperhémie et du travail musculaire. A la phase de début

du méga-œsophage, les ondes péristaltiques sont très fréquentes et ont pour conséquence d'augmenter d'épaisseur la paroi œsophagienne avant que ne survienne la période d'atonie.

En ce qui concerne l'hypertrophie musculaire, segmentaire du segment cardio-œsophagien que l'on retrouve dans certaines observations, on peut l'interpréter comme un phénomène secondaire. Cet anneau musculaire se développerait secondairement pour résister à la pression due à la stagnation œsophagienne, conséquence du dérèglement physiologique du segment cardio-œsophagien. S'il y a, au contraire, atrophie, l'explication est encore plus aisée : la lésion nerveuse en est la cause.

Quant aux lésions de sclérose, d'adhérences, de brides péri-œsophagiennes, il semble qu'on puisse également les interpréter comme des faits secondaires. Ces lésions sont inconstantes, ne se retrouvent surtout que dans les cas avancés ; elles peuvent être rapportées à des phénomènes inflammatoires. L'œsophagite s'installe chez des sujets porteurs de grandes dilatations œsophagiennes, et nous avons vu l'importance particulière à ce niveau du réseau lymphatique.

Pour nous résumer, la pathogénie du méga-œsophage serait une dystonie entraînant une dyskynésie du segment cardio-œsophagien. Ce dérèglement physiologique ayant pour substratum anatomique la lésion du plexus d'Auerbach.

Étiologie

L'étiologie du méga-œsophage, au même titre que la pathogénie, a suscité, nous l'avons vu, des hypothèses très nombreuses. Si l'on s'en tient à la pathogénie, expliquée par la dystonie du segment cardio-œsophagien, en relation avec les lésions du plexus d'Auerbach, il faut remonter à la cause de ces dernières.

En France et, pour mieux dire, en Europe, et même dans les pays anglo-saxons, les statistiques rapportées ne considèrent qu'un nombre très restreint de cas. Il faut considérer, en outre, que les auteurs se sont surtout attachés à l'étude pathogénique et au problème chirurgical du méga-œsophage.

Dans les pays sud-américains, en Argentine, et surtout au Brésil, le méga-œsophage paraît être une affection très fréquente et c'est surtout dans ces pays qu'on s'est attaché à trouver une étiologie, susceptible d'expliquer la plus grande fréquence de cette maladie dans certaines régions du globe.

E. ETZEL, de Sao-Paulo, a relevé dans les archives de la Santa Casa de Mesirecordia, à l'Hospital de Sao-Paulo, aussi bien que dans sa clientèle privée,

626 observations de méga-œsophage, de juin 1920 à juin 1938. Il a étudié ces observations à un point de vue général : nationalité des malades, origine, âge, couleur, profession, diagnostic, et il a pu suivre personnellement les étapes relatives à l'évolution clinique, à propos de 229 cas.

Voici les résultats de ses recherches :

Chez les Brésiliens, le méga-œsophage se rencontre surtout dans la classe pauvre et surtout chez les ruraux. Le méga-œsophage se rencontre principalement chez les malades nés au Nord-Est de Sao-Paulo; pour la plupart, ce sont des défricheurs de forêts.

Dans la capitale, il ne relève que 9 cas en 18 ans, sur une population moyenne de 1.200.000 habitants. Parmi les étrangers, il réunit 57 cas (28 Italiens, 12 Portugais, 8 Espagnols).

La fréquence du méga-œsophage, par rapport au nombre de malades est de 2,5 pour mille.

Sur 626 cas, l'âge varie de 4 à 79 ans, avec maximum de fréquence entre 20 et 25 ans.

L'âge du début des symptômes a pu être noté dans 229 cas: le plus souvent le début survenait entre 16 et 25 ans.

Sur 626 observations, on ne trouve que 132 femmes. A propos de la profession, 84 % étaient des travailleurs. 16 observations concernent seulement des employés de commerce, professeurs, dentistes, étudiants.

Pour E. ETZEL, ces faits permettent de rattacher les lésions du plexus d'Auerbach à une carence chro-

nique et incomplète en aneurine ou vitamine B₁. En effet, les malades de Ed. ETZEL s'alimentaient, pour la plupart, en aliments riches en hydrates de carbone, sans recourir à des aliments verts. La base de la nourriture consistait surtout en « caboclo », farine de manioc, maïs. La dose minima de vitamine B₁ varie selon les individus. La vitamine B₁ est d'autant plus nécessaire que l'alimentation est riche en hydrates de carbone et cette dose minima elle-même doit être augmentée, en raison du travail fourni, ce qui permettrait d'expliquer le maximum de fréquence entre 16 et 40 ans ; au moment de la puberté et des travaux pénibles. De même, sur les 28 Italiens, 26 étaient originaires de Vénétie et, dans leur jeune âge, aussi bien que depuis leur immigration au Brésil, ils avaient gardé l'habitude de manger presque exclusivement de la « polenta ».

Divers autres auteurs croient pouvoir envisager l'aneurine comme un intermédiaire chimique nécessaire dans la conduction nerveuse. « Certains faits semblent, en effet, indiquer que la substance à propriétés acétylcholiniques qui est libérée, lors de l'excitation des nerfs, serait de l'acétylthaneurine. »

Le régime riche en hydrates de carbone agirait de même que l'alcool, constituant un supplément glucidique, accentue le déséquilibre alimentaire, « l'aneurine se trouvant alors en quantité de plus en plus insuffisante » (A. GIROUD).

D'autre part, E. ETZEL a constaté souvent l'association méga-œsophage-béribéri. Expérimentalement sur

des pigeons, Ed. ETZEL a constaté la dégénérescence des plexus d'Auerbach non dans les formes aiguës, mais dans les formes chroniques du béribéri.

Poursuivant son étude, Ed. ETZEL a constaté, dans 70 % des cas une hypochlorhydrie gastrique. Il se peut d'ailleurs qu'une lésion gastrique soit à l'origine de ces troubles nerveux. En effet, la muqueuse gastrique a pour fonction essentielle d'extraire des aliments ou de composer les principes actifs antianémiques (CASTLE) et anti-névritiques (STRAUSS et CASTLE) dont la carence serait, selon ces auteurs, responsables des syndromes sanguins et nerveux de la maladie de Biermer. Par analogie, il est vraisemblable d'admettre que les lésions de la muqueuse gastrique relevées par ETZEL soient à l'origine du trouble de l'assimilation.

Pour nous résumer, on pourrait invoquer dans l'étiologie de certains cas de méga-œsophage :

- un facteur carentiel,
- un facteur métabolique.

On retrouverait donc, à l'étiologie du méga-œsophage les mêmes troubles que dans celle des polynévrites éthyliques.

De plus, dans les statistiques sud-américaines, on relève l'association fréquente de méga-œsophage méga-colon. 63 % d'association dans la statistique de ETZEL.

Cette association ne saurait être surprenante. Car on trouve dans l'étude du méga-colon de nombreuses similitudes avec l'étude du méga-œsophage.

Expérimentalement, de même que CLAUDE BERNARD a montré que la section des deux pneumogastriques entraîne les lésions comparables à celles d'un méga-œsophage, de même LOUTSCH a montré que la section des deux nerfs pelviens permet d'obtenir une dilatation marquée du rectum avec constipation opiniâtre. Rapidement, se produit une hypertrophie de la paroi que LOUTSCH attribue à une hyperactivité musculaire due à l'action vicariante des plexus d'Auerbach.

Histologiquement, les mêmes lésions du plexus d'Auerbach du segment cardio-œsophagien se retrouvent dans la région intra-pariétale du méga-colon.

Cliniquement, on a rattaché à l'hypovitaminose B₁ les constipations chroniques de l'adulte et les troubles atoniques de l'appareil digestif. De nombreux cas de colites n'ont pas d'autre signification (DELACROIX, CARNOT, GAHLINGER, RIBADEAU-DUMAS, LESNÉ, THIROUX, TURPIN, cités par A. GIROUD).

Cette association fréquente de méga-œsophage et de méga-côlon et même les associations de méga-œsophage et d'affections diverses du tube digestif, que nous avons souvent notées, cadrent avec l'hypothèse d'une cause générale telle que l'avitaminose B₁ et expliquent leur répartition variable.

Il est encore une notion déjà ancienne que toute avitaminose passe par une phase de latence à son début et que les troubles qui lui sont imputables n'apparaissent qu'au cours d'une affection intercurrente, qui jouerait le rôle de « facteur déclenchant ». Ainsi les observations attribuant le trouble nerveux à une scarlatine, une diphtérie, une maladie infectieuse ou bien une intoxication, méconnaîtraient le rôle exact de cette affection, qui n'a eu pour effet que de déclancher la lésion nerveuse sur un fond d'avitaminose et de dénutrition préalables. Pour HURST, l'auteur de l'achalasie, l'infection intercurrente pourrait être seulement une infection banale, favorisée par les pullulations intestinales secondaires aux carences vitaminiques.

Enfin, sans admettre avec MICHEL JACQUES (thèse, Nancy, 1939), qu'il existe dès l'enfance, une dystrophie neuro-musculaire de l'œsophage, on est obligé de constater que le type infantile de l'œsophage aussi bien que le type infantile du côlon, se rapprochent à beaucoup de points de vue du méga-œsophage et du méga-côlon de l'adulte. Il est vraisemblable de conclure que l'hypovitaminose B₁ chronique, empêche le système neuro-musculaire de se développer favorablement ; et ce qui pourrait être considéré comme une débilité constitutionnelle, dont s'accommode l'enfance, devient à l'âge mûr, en s'exagérant sous cette influence carentielle, une véritable maladie.

Nous n'avons parlé que de l'hypovitaminose B₁. Mais si la vitamine B₁ a pour rôle d'entretenir le

tonus et la motricité de muqueuse intestinale, la vitamine B₂ a pour rôle d'assurer une absorption intestinale normale. « Il en résulte que la privation de ces vitamines risque d'engendrer les plus graves cercles vicieux. » (A. GIROUD.)

Traitement

Au point de vue thérapeutique, l'idéal serait d'avoir recours à un traitement étiologique et, à son défaut, à un traitement basé sur des connaissances pathogéniques exactes.

I. - Le traitement étiologique du méga-œsophage supposerait son étiologie connue. Si l'on admet, avec E. ETZEL, que celle-ci est une hypovitaminose chronique et incomplète, il en résulte que le traitement consiste en un apport de vitamine B₁ à l'organisme en état de carence. Reste à savoir si la lésion nerveuse établie dans le segment cardio-œsophagien est susceptible de réagir à cette médication, reste à savoir si elle n'est pas définitive. En se basant sur les études histologiques, seule la phase exsudative des lésions pourrait justifier une telle thérapeutique. En raison de la longue évolution, qui se chiffre chez certains malades par dizaines d'années, il n'y aurait certainement aucun inconvénient à instituer une thérapeutique vitaminique, à la condition que le diagnostic fût porté précocement, d'autant que ce traitement

peut être associé aux dilatations œsophagiennes. A vrai dire, on manque de données expérimentales pour juger cette méthode. Ed. ETZEL lui-même reconnaît à l'administration de vitamine B₁ seulement un rôle préventif. On demeure ici encore dans le domaine de l'hypothèse, mais si on se rapporte aux études géographiques de cet auteur, on ne peut pas ne pas être frappé par le fait que le méga-œsophage sévit dans certaines régions du Brésil et dans ces régions seules, au point qu'il y apparaît comme une maladie endémo-épidémique.

Pour que ce traitement étiologique soit suivi de succès, on aurait intérêt à étudier le chimisme gastrique, et, toutes les fois que la gastroscopie est possible, l'état de la muqueuse gastrique, pour reconnaître si la carence n'est pas entretenue par un défaut d'absorption. De plus, la quantité minima de vitamine B₁ nécessaire à chaque individu varie selon beaucoup de facteurs : l'âge, le travail, la ration alimentaire. Autant de considérations à ne pas négliger.

II. - A défaut de résultat par le traitement étiologique, il faut s'adresser à un traitement d'un autre ordre; celui-ci peut être médical ou chirurgical.

a) Le traitement pathogénique médical est lui-même difficile à préciser. On a vu à quelles discussions avaient abouti les études de la physiologie œsophagienne, on a vu que nous avons été amenés à conclure que le méga-œsophage résultait d'une dystonie des plexus nerveux du segment cardio-œsophagien,

basée sur un substratum anatomique, mais qu'il était impossible *a priori* de savoir dans quel sens cette dystonie agissait. Aussi bien, pour établir ce traitement médical, il faudra étudier le comportement nerveux de ces malades. On se basera sur le résultat fourni par la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Sous écran, on recherchera le retentissement œsophago-cardiaque, l'action de l'atropine, de la pilocarpine, de l'adrénaline, voire même du nitrite d'amyle. D'après ces résultats, on pourra se faire une idée du mécanisme dans le cas particulier envisagé, du rôle du sympathique et du vague et établir un traitement pathogénique approprié.

Il est peu d'exemples, où un traitement pathogénique de cet ordre ait été utilisé. Chez la malade de Caroli citée par Bons, il y eut une amélioration qui dura plusieurs années, mais, en dernier recours, on s'adressa au traitement chirurgical.

b) Avant d'arriver au traitement chirurgical, nous ne parlerons que très peu des dilatations bougiraires. Quel que soit le mode de dilatation employé, on ne saurait reconnaître à cette méthode qu'un but palliatif. Ce mode de traitement n'est pas toujours bien supporté et nous rappellerons que dans notre observation IV, il accentua les troubles fonctionnels. Les sondes lourdes n'obtiennent pas la distension qu'elles se proposent, et l'on peut dire des dilatations rapides, qu'elles constituent une méthode aveugle et qui n'est pas exempte de dangers.

Reste le traitement chirurgical. Aujourd'hui, il se résume en une seule intervention : l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse de Heller. L'abaissement abdominal de l'œsophage de Von Hacker, la résection longitudinale de l'œsophage, la plicature, l'œsophago-cardioplastie ont été abandonnés. MICKULICZ a proposé d'agir par divulsion, et après gastrostomie systématique, le doigt, introduit dans le cardia, dilate l'orifice. Le temps septique de cette opération a fait qu'elle a rencontré peu d'adeptes. Nous ne parlons pas de la gastrostomie, opération palliative, qui doit rester une indication exceptionnelle et qui ne se justifie que chez un malade particulièrement amaigri et en mauvais état général. Dans ce cas, il semble qu'il faille préférer la gastrostomie, selon la méthode de Fontan, à la gastrostomie, selon la méthode de Witzel, ce qui gênera moins l'abord second.

Sur le mode d'action de l'opération de Heller, il est possible également d'envisager deux éventualités :

— Dans certains cas, où il existe un épaississement macroscopiquement appréciable, l'opération de Heller vise surtout à faire disparaître un signe de la maladie : la stase œsophagienne.

— Dans les autres cas où la palpation et l'aspect extérieur semblent indiquer un segment cardio-œsophagien normal, on peut se demander quel est le mode d'action de cette intervention. Tous les auteurs

qui ont opéré des méga-œsophages dans de telles circonstances sont d'accord à ce sujet : si les résultats radiologiques ne sont pas toujours satisfaisants, les résultats cliniques, subjectifs et objectifs, comme la reprise de l'alimentation et l'augmentation du poids sont toujours appréciables, voire même excellents. Ici, on peut penser que c'est la section musculaire qui est responsable de l'amélioration. De même, il se peut que la ligature du paquet œsophagien, coronaire stomachique et filets sympathiques du splanchnique, en constitue l'origine. Nous avons déjà rapporté que SOUTTAR obtint un résultat très satisfaisant en se contentant de cette ligature sans recourir à la section de la gaine musculaire. Leriche obtint un très bon résultat en se contentant d'extérioriser l'œsophage et le cardia. De l'observation de LERICHE, on peut rapprocher l'observation de ROCHET, qui s'est contenté d'abaisser et d'extérioriser l'œsophage et, avec ces manœuvres simples, a obtenu la guérison du malade. Aussi à côté de la névrotomie, la traction sur l'œsophage paraît ne pas jouer un rôle négligeable. Celle-ci paraît agir en libérant l'œsophage du diaphragme en redressant ses courbures, peut-être même qu'il existe une action nerveuse, par simple traction sur le pneumogastrique.

A la lecture de ces observations où la guérison fut obtenue par des moyens très simples, ligature des vaisseaux, section de filets nerveux, traction sur l'œsophage, on peut se demander jusqu'à quel point se justifie la section de la musculature. La section de la

musculeuse ne semble pas un luxe, elle agit contre la stase œsophagienne, elle agit sur les filets et ganglions nerveux intra-pariétaux. Dans certaines observations, on peut relever que le succès fut incomplet à cause de la section insuffisante de cette musculeuse : nous citerons l'observation de DELBET, où un résultat satisfaisant ne fut obtenu qu'à la seconde intervention ; l'observation de KUSS, où le malade amélioré n'obtint la guérison qu'après une deuxième opération faite par DESPLAS ; une observation de SOUPAULT, où le succès ne fut complet qu'à la deuxième fois. On est obligé d'en déduire que tous les temps de l'opération de Heller sont nécessaires et, quel que soit son mécanisme, l'opération de Heller constitue vraiment l'opération de sécurité, si l'on ne veut pas s'exposer à un échec partiel, obligeant à un deuxième temps opératoire.

Nous ne nous proposons pas ici d'envisager les résultats éloignés de cette intervention. Ils sont très satisfaisants : toutes les statistiques parlent dans le même sens. Les suites éloignées de 7 malades de SOUPAULT, par exemple, publiées en mars 1938, dans le *Documentaire Médical*, ne mentionnent aucun trouble dysphagique.

Bien que l'opération de Heller soit connue en France depuis la publication de DELBET, en 1929, et que nombre d'auteurs, tels que DESPLAS, SOUPAULT, lui aient consacré de nombreux articles, on peut

s'étonner qu'elle paraisse méconnue par certains chirurgiens.

A un de nos malades, on avait proposé une œsophago-gastrostomie, à Vienne, à Paris. Un autre était porteur, depuis plus de huit mois, d'une gastrostomie. Dans un troisième cas, jamais on n'avait proposé l'intervention et le malade fut adressé au chirurgien, en vue de l'obtention d'une large ration de lait supplémentaire, aucune autre substance ne pouvant être utilisée pour l'alimentation.

Ces faits nous permettent de rappeler cette notion qui, il faut le dire, devrait être plus répandue : à savoir que l'opération de Heller est une opération simple, sans danger.

La voie d'abord, est la voie médiane sus-ombilicale.

Le malade est mis en position proclive sur la table d'opération, de telle sorte que l'on peut voir facilement la région sous-diaphragmatique.

On incise le péritoine sur le bord droit de l'œsophage ou à sa base. La section du ligament rond n'est pas toujours obligatoire pour bien accéder au cardia.

HERTZ recommande de faire autour de l'œsophage une infiltration novocaïnique avant de l'attirer en bas. Il ne faut pas chercher à respecter les vaisseaux environnants, leur ligature agit en sympathectomie. SOUPAULT dit « opération exsangue ». L'opération doit le rester seulement par le soin de l'hémostase. Pour obtenir l'abaissement de l'œsophage, les manœuvres sont d'une grande facilité. Lorsqu'un drain tracteur

est passé derrière l'œsophage ou, à son défaut, une compresse, on abaisse par traction douce sans difficulté particulière l'œsophage thoracique dans la cavité abdominale.

Il ne faut qu'être prudent dans les manœuvres de section musculaire. Cette incision se fait à main levée, plan par plan, sans soulever de cône de traction par pince, qui amène avec elle la muqueuse et l'offre au bistouri, si, comme le fait est fréquent, la couche musculieuse est mince.

En effet, on peut résumer ainsi les lésions, que l'on peut rencontrer :

— ou bien un épaissement fibro-musculaire net, « l'olive », le fibro-myome rappelant la sténose du pylore ;

— ou bien une couche musculaire non épaissie, dont ni l'épaisseur ni la minceur ne surprennent ;

— ou bien une couche musculaire anormalement mince, muqueuse à fleur de muscle, on la dirait plus volontiers amincie, comme atrophiée (obs. III et IV) et c'est là une découverte désagréable, car elle expose facilement si l'on ne se méfie à l'ouverture de la muqueuse. On se refuse, en effet, à croire la muqueuse si proche.

En outre, c'est pour l'opérateur une déception profonde de ne pas trouver la lésion attendue, s'il n'est averti que son absence n'implique pas l'échec de l'intervention, comme le prouvent trois de nos cas et bien d'autres dans la littérature (SANTY, LERICHE, BOPPE, BANZET, ROCHET).

Comme l'écrit ROCHET, « il ne faut pas renoncer à l'opération en présence d'un œsophage d'aspect normal qui est tout de même l'origine de la maladie. D'ailleurs, dans la discussion du cas communiqué par JOUVE (1934), TAVERNIER a conseillé l'opération dans de pareils cas. »

De l'ouverture de la muqueuse, il ne faut pas s'effrayer outre mesure. Dans les cas rapportés, elle n'a guère été qu'un incident, sans plus.

Est-elle sur l'estomac ? Il est facile de la recouvrir en deux ou trois plans.

Est-elle sur la muqueuse œsophagienne ? Il se pose alors un problème plus délicat de réparation. Dans notre cas, un seul point muqueux en X à la soie fine complété par une épiplooplastie, grâce à l'épiploon de voisinage, a assuré une étanchéité suffisante. Il peut être prudent de drainer au contact. Nous avons été sans doute favorisé par l'existence d'une gastrostomie préalable qui, gardée, a assuré la sécurité de notre suture dans les douze premiers jours.

En l'absence d'épiploon au contact, une greffe libre peut être envisagée.

De toute façon, pour éviter toute complication, il est recommandé de bien se protéger pour limiter aux moindres frais l'accident, entraînant l'écoulement de liquide œsophagien septique dans la cavité abdominale. Et il est de bonne règle d'instituer dans les soins pré-opératoires des lavages alcalins de l'œsophage pour diminuer cette septicité et éviter toute rétention liquidienne au moment de l'intervention.

D'autre part, la section de la musculieuse doit se faire sur une longueur suffisante (8 centimètres environ). HELLER avait proposé de faire une incision semblable sur la région postro-latérale. Peu de chirurgiens ont suivi ce conseil. Une seule incision antérieure suffit.

L'obs. III a confirmé le fait qu'une gastrostomie haut placée à la Fontan ne gêne en rien l'abord et la descente de l'œsophage et qu'il n'est pas nécessaire de la libérer tout d'abord pour faciliter les manœuvres.

La bénignité des suites a été, dans l'ensemble, absolue ; le dernier opéré amorça bien une complication pulmonaire, qui tourna vite court, l'infiltration à la novocaïne de la gaine péri-œsophagienne aurait peut-être évité son apparition.

En conclusion, l'opération de Heller est l'opération à conseiller. Le traitement étiologique est un traitement d'avenir. On y parviendra par un diagnostic très précoce, une étude complète des troubles digestifs, œsophagiens, gastriques, coliques, ainsi que des troubles nerveux associés.

CONCLUSIONS

Il persiste encore bien des points obscurs dans la maladie dite « méga-œsophage », « dilatation idiopathique de l'œsophage », « cardiospasme » et anciennement aussi « phrénospasme ».

Quatre cas récemment observés et opérés par MM. les docteurs Hepp (3) et Lucien Léger (1) nous ont permis de faire, à ce sujet quelques réflexions.

Anatomiquement, il faut considérer, davantage que le cardia, le segment cardio-œsophagien. Il n'est pas constant de trouver, en cours d'intervention, une modification macroscopiquement appréciable. Plus souvent, ce segment est d'aspect normal et la palpation ne révèle aucune modification, aucun épaissement, et à l'extrême, au lieu d'épaississement, il semble qu'il y ait une atrophie (2 cas).

Les examens histologiques, faits systématiquement dans certains pays étrangers, à condition d'employer des techniques appropriées, permettraient de déceler des lésions constantes des plexus d'Auerbach et de Meissner, ces lésions pouvant être de deux ordres :

- interstitielles ou exsudatives;
- parenchymateuses ou dégénératives.

Physiologiquement, les expériences de Claude Bernard, section des deux pneumogastriques, permettent de réaliser expérimentalement chez l'animal un méga-œsophage. L'existence de troubles nerveux associés dans la sphère vago-sympathique ajoutée à ces faits, permet de conclure que le méga-œsophage résulte d'une dystonie du segment cardio-œsophagien en rapport avec les lésions du plexus d'Auerbach, qui n'est plus capable d'assurer l'équilibre entre l'innervation venue des pneumogastriques et l'innervation du sympathique, assurée par des filets splanchniques cheminant avec la branche œsophagienne de la coronaire stomachique. La recherche sous écran de l'influence des poisons du vague et du sympathique sur le segment cardio-œsophagien peut aider à préciser le mécanisme.

En ce qui concerne l'étiologie, les auteurs sud-américains ont été frappés de la plus grande fréquence en certaines régions du méga-œsophage. Analysant 626 cas, E. Etzel conclut que le méga-œsophage ne s'observe que chez les sujets ayant un régime riche en hydrates de carbone et très peu riche en vitamine B₁. Cet auteur en tire comme conclusion que le méga-œsophage est le résultat d'une hypovitaminose B₁ chronique et incomplète.

Au facteur carentiel, il semble qu'il faille ajouter un facteur métabolique ; dans 70 % des cas, il a constaté une hypochlorhydrie gastrique. Il se peut

ainsi que cette carence résulte d'un défaut d'absorption ou de transformation de la vitamine B₁.

Le méga-côlon était associé au méga-œsophage dans 63 % des cas. On retrouverait les mêmes lésions du plexus d'Auerbach et les nerfs pelviens joueraient le rôle des pneumogastriques : l'expérience de Loutsch peut être mise en parallèle avec celle de Claude Bernard. Ainsi les affections peuvent être rapprochées.

Au point de vue thérapeutique, en l'absence d'une étiologie certaine, il faut recourir à un traitement d'un autre ordre. L'opération à conseiller est l'opération de Heller. Dans les cas où existe un épaississement du segment cardio-œsophagien, le mécanisme de cette opération est manifesté.

Dans les cas où le segment cardio-œsophagien est normal — ce qui n'est pas rare — il semble que cette intervention agisse autant par section nerveuse que par section musculaire, peut-être en détruisant la prédominance du sympathique par rapport à celle des pneumogastriques. L'opération de Heller paraît pouvoir être tenue pour l'opération pathogénique.

Pour avoir des notions plus précises, il y aurait intérêt en cours d'intervention à pratiquer une biopsie et à étudier les modifications histologiques des plexus nerveux.

A la condition que le diagnostic soit porté très précocément, il pourra être tenté un traitement médical.

Ainsi on pourrait essayer de vérifier l'étiologie de cette affection, les lésions en étant au stade exsudatif.

Dans tous les cas, il y a lieu d'étudier les modifications du chimisme gastrique, les troubles cœliques associés, ainsi que les perturbations vago-sympathiques,

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de la Thèse,*
A. GOSSET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure,
chargé des fonctions de Recteur
de l'Académie de Paris,
CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ et LELONG. — Etude radiologique du cardiospasmus du nourrisson. (*Journal de Radio et d'Electro*, sept. 1934.)
- BARD. — Méga-œsophage. Cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1918 et 1919, n° 2.)
- BEQUET (R.). — Cas complètement asymptomatique de méga-œsophage. (*Archives Mal. App. Dig.*, avril 1933.)
- BERGERET, CAROLI et ATHANASIU. — Contribution à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasmus. (*Société de Gastro-Entéro*, Paris, 12 nov. 1935.)
- BETOULIÈRES. — *Thèse Montpellier*, citée par P. Guns.
- BONS. — « Le soi-disant cardiospasmus ». (*Thèse Paris*, 1936.)
- BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison. (*Société de Pédiatrie de Paris*, 17 déc. 1935.)
- BRAINE. — Le médiastin. (*Thèse Paris*, 1924, librairie Arnette.)
- CAMELOT. — « La sténose hypertrophique du cardia. » (*Thèse Paris*, 1936, librairie Arnette.)
- CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de méga-œsophage. (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934.)
- CARDENAL (L.). — « La dilatation de l'œsophage sans sténose organique. » (*Rapport au Congrès International de Chirurgie de Madrid*, 1932.)
- CHARBONNEL et MASSÉ. — Méga-œsophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale. Cardio-œsophagotomie extra-muqueuse. Résultat datant de 7 mois. (*Soc. de Chirurgie*, 6 juillet 1932.)
- CHRISTIDI (E.) (Bucarest). — Méga-œsophage opéré par le procédé de Heller et guéri. (*Soc. Chir. Lyon*, 11 mai 1939.)
- DELBET. — Méga-œsophage. Opération par voie abdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1929.)

- Troisième cas de cardiospasmе, opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 22 avril 1931.)
- Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931.)
- DELMAS et TERRACOL. — Anatomie de l'œsophage. Maladie de l'œsophage. Terracol. (Masson, édit., 1938.)
- DESMARET. — Dysphagie intermittente. Dilatation de l'œsophage et rétrécissement du segment phrénocardiaque. (*Arch. malad. app. dig.*, janvier 1938.)
- DESPLAS (B.) et AIMÉ (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage. (*Société de Gastro-Entéro*, 11 mai 1936.)
- Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. (*Académie de Chirurgie*. 10 juin 1936.)
- DESPLAS (B.) et CAMELOT (J.). — Sténose hypertrophique du cardia. Traitement chirurgical. Nouveau cas. (*Archives des mal. de l'app. dig.*, janvier 1937.)
- DESPLAS (B.), DURAND (G.) et AIMÉ (P.). — Méga-œsophage et sténose supra-cardiaque résultant d'une structure musculaire et vasculaire anormales. (*Arch. des mal. app. dig.*, oct. 1937.)
- DUCUING (J.) et DUCUING (L.). — Physiologie de l'œsophage, cités par P. GUNS. (*Mal. de l'œsophage*, Masson, 1938.)
- DUFOUR et MAIRESSE. — Fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Diverticule œsophagien par traction de la paroi. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 déc. 1929.)
- ETZEL (E.). — Méga-œsophage. Méga-côlon and associated disturbances. (*Rev. de cir. de Buenos-Ayres*, nov. 1935.)
- Question of avitaminosis in etiology of mega-œsophagus. (*Fol. clin. et biolog.*, 1935, 261-270.)
- Mega-œsophagus and its neuropathology clinical and anatomopathologie researchs. (*Guys Hospital. Rep.*, 8 avril 1937.)
- Méga-œsophage au Brésil : étude de 626 cas. (*Bolet. y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, 31 mai 1939.)
- FRUCHAUD. — Un cas de rétrécissement cardio-œsophagien essentiel traité par opération de Heller. (*Soc. de Chir.*, 28 nov. 1932.)
- GIROUD (A.). — Les vitamines du groupe B. (*Presse Médicale*, 1940, n^{os} 84-85.)
- GRÉGOIRE. — *Société de Chirurgie*, 10 janvier 1934.
- *Chirurgie de l'œsophage*. (Masson, édit.)
- Le méga-œsophage. Leçon clinique de l'hôpital Saint-Antoine. (*Concours Médical*, 28 nov. 1937.)

- GUISEZ. — Traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 1921.)
- GUIBERT. — Histologie de l'œsophage in Terracol, 1938.
- GUNS (P.). — Phrénospasme ou cardiospasme dans les mégaoesophages. (*Arch. des mal. de l'app. digest.*, déc. 1927.)
- Physiologie de l'œsophage (*Maladies de l'œsophage*, Terracol, p. 42. Masson, édit., 1938.)
- HICQUET. — Pathogénie d'un méga-œsophage. (*Le Scalpel*, n° 25, 19 juin 1937.)
- HURST. — Achalasia of the cardia, cité par L. CARDENAL.
- MICHEL-JACQUES. — Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur la dilatation diffuse et idiopathique de l'œsophage. (*Thèse Nancy*, 1939.)
- KISS. — Rapport entre le pneumogastrique et le grand sympathique. (*Arch. Anat. Histol. et Embryo*, 1931, p. 163.)
- KÜSS (G.). — Rétrécissement cardio-œsophagique. (*Acad. de Chir.*, 10 juin 1936.)
- Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. (*Acad. de Chir.*, 17 juin 1936.)
- LEDoux-LEBARD et NEMOURS. — Action des nitrites sur le cardiospasme du méga-œsophage. (*Acad. de Médecine*, nov. 1940.)
- LERICHE. — Discussion à propos d'un cas de méga-œsophage, rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumogastrique. Importance des anastomoses vago-sympathiques. (*Presse Médicale*, 12 juin 1929.)
- MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Acad. de chir.*, 27 mai 1936.)
- MILHIET (H.). — Le méga-œsophage. Aspects cliniques. Pathogénie. Traitement chirurgical. (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} février 1939.)
- Réflexions sur le méga-œsophage. A propos d'un cas traité par l'intervention chirurgicale et à propos des dilatations paralytiques expérimentales de l'œsophage du chien. (*Presse Médicale*, 1939, p. 1639.)
- ORSONI (P.-E.). — Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique. (*Thèse Paris*, 1938, librairie Arnette.)
- PARODI A.-F.). — Méga-œsophage (*Prensa médi. Argentina*, 9 septembre 1936.)

- ROCHET (Ph.). — A propos de l'opération de Heller pour cardiospasme. (*Soc. Chir. Lyon*, 11 mai 1939.)
- ROUX (J.). — Le segment cardio-œsophagien. (*Broncho-Œsophago-Gastroscopie*, avril 1939, n° 2.)
- SANTY (P.). — Discussion à propos d'un cas de méga-œsophage rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. de chir. Lyon*, 4 mai 1939.)
- SOUPAULT. — *Archiv. Malad. app. Dig. et nutrition*, t. XXII. 1932, p. 48-55.)
- Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. Opération de Heller. (*Journal de Chirurgie*, 1933.)
- Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement. (*Paris Médical*, 7 avril 1934.)
- Les rétrécissements du cardia. (*Le Phare Médical de Paris*, mai 1937.)
- Les résultats de l'œsophago-cardiotomie. (*Le Documentaire Médical*, mars 1938.)
- SOUTTAR (H.-S.). — The Cardiospasme. (*The British medical journal*, 26 octobre 1935.)
- TAVERNIER. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 22 février 1934.
- TERRACOL. — *Maladies de l'œsophage*. (Paris, Masson, édit., 1938.)
- TERRACOL, LAMARQUE et BÉTOULIÈRES. — Méga-œsophage avec diverticule. (*Soc. de Gastro-Entéro de Montpellier*, janv. 1937.)
- TRUFFERT (P.). — A propos du rapport de M. Soupault sur un cas de méga-œsophage traité chirurgicalement. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 3 juin 1936.)
- TRUFFERT (P.) et VALLANCIEN (B.). — Le méga-œsophage. (*Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 10 août 1936.)
- WORMS. — Le méga-œsophage. (Article in *Maladies de l'Œsophage de Terracol*, p. 166. Masson, édit., Paris, 1938.)

